Über

zwei Fälle von spontaner Querruptur der Aorta bei Aorteninsufficienz.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

R. Roemer,
Medizinalpraktikant am Nürnberger städt. Krankenhaus.

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Juli 1906.

Erlangen 1906.
Druck der Univ.-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Prof. Dr. Hauser.
Dekan: Prof. Dr. Oeller.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542702_0159

Soweit die bisherigen casuistischen Berichte ein Urteil gestatten, sind Fälle von spontanen Zerreissungen der Aortenwand nicht nur bei bejahrteren Individuen beobachtet worden, sondern auch in jüngeren Altersklassen, ja sogar schon bei Kindern[1]), sodass in jedem Lebensalter unter bestimmten später näher zu besprechenden Bedingungen die Möglichkeit zu einer spontanen Zerreissung des Aortenrohres gegeben ist. Immerhin lässt sich doch nach den Statistiken, welche Geissler und Ernst (cit. bei Schütt (6)) über die Verteilung der Aortenrupturen nach den einzelnen Lebensaltern aufgestellt haben, nicht verkennen, dass die Möglichkeit des Eintrittes einer spontanen Aortenzerreissung mit dem zunehmenden Lebensalter eine grössere wird und dass sich die meisten Fälle von Zerreissungen der Aorta zwischen dem 51. und 60. Lebensjahre finden.

Ein weiterer interessanter Punkt, der sich aus der Geissler-Ernst'schen Statistik ergibt, ist der, dass bei den schon im jugendlichen Alter auftretenden Spontanrupturen der Aorta das männliche Geschlecht bevorzugt ist, was man sich aus dem Umstand zu erklären sucht, dass das männliche Geschlecht schon um diese Zeit vermöge seiner Beschäftigungsart und

1) Busse (26) 87 jähr. Frau — Lurz (8) 24 J.; Troitzsch (7) 30 J.; Busse (26) 38 J. — Oppenheimer (10) 9 jähr. Knabe; Schütt (6) 16 jähriger Knabe.

stärkeren körperlichen Inanspruchnahme viel häufiger in Situationen gelangt, die, wie wir später sehen werden, zum Zustandekommen von Aortenzerreissungen disponieren können.

Was zunächst den Sitz der Risse anbelangt, so ist es allgemein bekannt, dass sich die Zerreissungsstellen der Aorta am häufigsten an der Hinterwand derselben in mehr oder weniger erheblicher Entfernung von dem Schliessungsrande der Aortenklappen finden. So wurde zum Beispiel der Riss in dem von Eisengräber (5) mitgeteilten Fall unmittelbar hinter den Aortenklappen angetroffen, während sich ein solcher im Fall von Lurz (8) 8 mm oberhalb der Coronarostien befand.

In wieweit sich diese Disposition der Ursprungswurzel der Aorta für spontane Zerreissungen eventuell aus anatomischen Strukturverhältnissen derselben — grösserer Zellreichtum gegenüber anderen Aortenabschnitten — erklären lässt, ist noch nicht entschieden. An zweiter Stelle kommen die spontanen Aortenrupturen am häufigsten kurz vor oder im Aortenbogen vor. Demgegenüber sind an der Aorta descendens anscheinend noch keine Spontanrupturen beobachtet worden, während Zerreissungen im Anschluss an gröbere äussere Gewalteinwirkungen, so z. B. bei starken Rückwärtsbewegungen des Körpers — Ponfick (12) — Frakturen der Wirbelsäule — vergl. Revenstorff (9) — auch hier schon wiederholt gesehen worden sind.

Eine gleiche Mannigfaltigkeit lässt sich auch bezüglich des Verhaltens der eigentlichen Risslinien — zackig, wellig, — konstatieren, doch sei zunächst in Bezug auf die Richtung der Risslinien her-

vorgehoben, dass die Querrupturen bei weitem die Längszerreissungen des Aortenrohres überwiegen; Fälle letztgenannter Art, wie z. B. die Beobachtung von Oppenheimer (10), wo sich etwa $^1/_2$ ctm oberhalb der Schliessungslinie der Aortenklappen ein fast 3 ctm langer Längsriss vorfand, dürften ebenso wie die gleichartige Beobachtung von Eisengräber (5) zu den grössten Seltenheiten zählen. Häufiger dagegen kommen Fälle vor, wo sich die Querzerreissungen mit Längsrupturen kombinieren — (Troitzsch (7)) — oder es liegen die Verhältnisse so, dass neben dem Hauptriss noch mehrere oder minder zahlreiche kleinere unregelmässige Risse vorhanden sind; auch mehrfache Zerreissungen an entfernt von einander gelegenen Stellen der Aorta ascendens kommen vor; so war z. B. im 1. Fall von Busse (26), um nur ein neueres Beispiel zu erwähnen, wo ein 38 jähriger Arbeiter beim Niederreissen sich bäumender Pferde plötzlich starb, die Aorta kurz oberhalb der Klappen und unterhalb der Arteria anonyma rupturiert. Im Übrigen pflegt auch die Länge der einzelnen Risse grossen Schwankungen unterworfen zu sein, sodass bald nur eine kleine umschriebene Stelle geplatzt oder die ganze Circumferenz der Aorta mehr oder weniger eingerissen ist.

Dabei pflegen sich die meisten, selbst die grösseren Zerreissungen der Aortenwand zunächst auf Rupturen der Intima oder dieser nebst der Media zu beschränken, sodass in der bekannten Weise durch Einwühlen von Blut in die Aortenwand ein mehr oder weniger umfangreiches Aneurysma dissecans zustande kommt, dessen Begrenzung und Abschluss nach aussen nur noch durch die dehnungsfähige Adventitia

übernommen wird; in anderen Fällen kann es sich ereignen, dass die Aorta auf einmal vollständig rupturiert, sodass für gewöhnlich der Tod rasch durch Verblutung in das Pericard erfolgt, oder es liegen die Verhältnisse so, dass eine anfangs unvollständige Ruptur späterhin beim Hinzutreten einer neuen Schädlichkeit, z. B. bei einer plötzlichen Steigerung des Blutdruckes infolge einer körperlichen Überanstrengung, wie in der Beobachtung von Busse (26) und Petrescow (13) zu einer vollständigen wird, sodass der Tod dann auch in solchen Fällen durch die Berstung des Aneurysma dissec, in die Pericardialhöhle herbeigeführt wird.

Ähnliche Fälle sind ausser von Oppenheimer (10) auch von Schütt (6), in dessen Falle ähnlich wie in der Beobachtung von Wasastjerna (cit. nach Lurz (8)) die abnorme Enge, resp. eine Isthmusstenose der Aorta den Eintritt der Zerreissung begünstigt hatte, beschrieben worden.

Wenn wir uns nach diesen allgemeinen Punkten der speziellen Frage nach eventuellen besonderen anatomischen Dispositionen der Aortenwand für Zerreissungen zuwenden, so ist in früheren Jahren viel über diesen Punkt gestritten worden, ob unter Umständen auch eine völlig normale Aorta zerreissen kann.

Wenn sich auch im Hinblick auf ähnliche Behauptungen von Zerreissungen eines gesunden Herzmuskels auch bezüglich des Vorkommens analoger Vorgänge bei gesunden Aorten berechtigte Zweifel erheben lassen, zumal man namentlich den älteren Beobachtungen, welche über derartige Ereignisse berichten, den Mangel einer gründlichen mikroskopischen Untersuchung der Zerreissungsflächen vorwerfen kann,

so lehrt doch die bereits citierte Beobachtung von Busse, dass auch die Zerreissung einer völlig normalen Aorta möglich ist.

Auch Burkhardt (2), Eisengräber (5), Tolot und Sarvonat (14) u. s. w. geben an, dass in ihren Fällen keine pathologischen Veränderungen an der Rissstelle vorhanden waren und ebenso werden wir in unserem später zu besprechendem Falle sehen, dass die Spontanruptur der Aorta auch in mikroskopisch kaum veränderten Stellen erfolgen kann.

Immerhin muss hervorgehoben werden, dass alle diese Fälle von Spontanrupturen gesunder Aorten zu den grössten Seltenheiten zählen und dass in den meisten Fällen doch irgend eine krankhafte Veränderung der Aortenwand vorhanden ist, durch welche die Widerstandsfähigkeit derselben an einer umschriebenen Stelle eine Beeinträchtigung erfahren hat.

Dabei erscheint es nach den bisher erfolgten Mitteilungen nicht immer erforderlich zu sein, dass, wie z. B. im Falle von Lilienfeld (4) eine diffuse schwere Arteriosklerose der Aorta vorhanden ist, vielmehr liegt schon eine ganze Reihe von Fällen vor, wo Aorten mit geringfügigen umschriebenen Verdickungen der Intima — (Schütt (6), Colster (15) — oder mit einfachen Verfettungen derselben — (Lubarsch cit. Thorel (1) — rupturierten.

Zu diesen umschriebenen Veränderungen der Aorta, welche zu Rupturen neigen, würden auch jene Fälle gehören, wo die Aortenwand, wie in dem Fall von Kahlden (3) resp. Troitzsch (7) durch mykotische Entzündungen, Abscesse u. s. w. eingeschmolzen ist und wie rasch und in welch ausgedehntem Masse sich gerade unter diesen Verhältnissen Nekrosen der

Aortenwand vollziehen können, dafür findet sich ein besonders prägnantes Beispiel in der Arbeit von Gumbaroff (16) vor, welcher einen Fall von typischem Rupturaneurysma der Aorta auf Grund einer embolischen mykotischen Aortitis beschrieben hat. Hierhin würden schliesslich auch noch jene Fälle gehören, bei denen die lokalisierte Widerstandsverminderung der Aortenwand durch Übergreifen einer eiterigen Entzündung von aussen her — Witte (17) — verursacht wird.

Sehen wir von diesen zuletzt genannten Fällen ab, bei denen wegen rapider eiteriger Zerstörung der Aortenwand noch am ehesten der gelegentliche Eintritt einer Zerreissung an diesen akut in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächten Stellen verstanden werden kann, so stellen doch die meisten anderen bisher aufgezählten Veränderungen mehr chronische, in das Gebiet der Arteriosklerose gehörige Veränderungen dar, bei denen der Eintritt von Zerreissungen weniger verständlich ist; aus diesem Grunde und bei dem evidenten Missverhältnis zwischen Häufigkeit der Sklerose der Aorta und Spontanrupturen derselben scheint die Annahme berechtigt zu sein, dass ausser den angeführten anatomischen Strukturveränderungen der Aortenwand auch noch andere Hilfsmomente bei der Entstehung dieser spontanen Aortenzerreissungen beteiligt sind.

Sieht man unter diesen Gesichtspunkten die bisher erschienenen literarischen Berichte an, so fällt uns auf, dass in einer grösseren Zahl von Fällen von Spontanzerreissungen der Aorta eine Hypertrophie des Herzens, eine Schrumpfniere — Chiari (24), Lurz (8) — vorhanden ist und diese Tatsache weist zu-

nächst darauf hin, dass auch schon die dauernde Erhöhung des Blutdruckes eine Rolle spielt; eine noch grössere Bedeutung kommt aber anscheinend der plötzlichen Steigerung des Blutdruckes zu und in diesem Sinne sind wohl alle diejenigen Fälle, wo die Ruptur während des Brechaktes — Lurz (8) —, Stuhlentleerung — Levi (cit. n. 11), Busse (26) —, Besteigen eines Pferdes — Ligourelle (cit. n. 11), Wasserpumpen — Dufey (cit. n. 11) u. s. w. — erfolgte, zu erklären; hieher würden auch die Fälle von Spontanrupturen der Aorta nach starken psychischen Erregungen gehören — Posner (cit. n. 11) —, zumal wir wissen, dass auch unter diesen Umständen eine Erhöhung des Aortendruckes mit erhöhter Wandspannung zustande kommt, während in anderen Fällen auch plötzlich starke Muskelanstrengungen, wie in den Fällen von Busse (26) und Chiari (cit. n. 11) aus dem nämlichen Grunde für die Entstehung der Spontanzerreissung verantwortlich zu machen sind. Im Übrigen darf wohl angenommen werden, dass den meisten spontanen Aortenrupturen eine unter Einwirkung des akut erhöhten Blutdruckes entstandene plötzlich abnorme Anspannung der Gefässwand zu Grunde liegt, während andere Autoren wie M. B. Schmidt (19) und Lippmann (20) meinen, dass auch infolge einer plötzlichen Erschütterung der Blutsäule unter Umständen eine Aorta zerreissen kann.

Dass in all diesen und ähnlich gelagerten Fällen eine bereits erkrankte und erweichte Aortenwand eher als eine gesunde rupturiert, ist allgemein verständlich und so sehen wir denn, dass es zuweilen auch nicht einmal eines allzu intensiven inneren Traumas bedarf, damit das Aortenrohr zerreisst; so beobachtete z. B.

Fleursheim (18) einen 54 jähr. Arbeiter, der infolge einer Leuchtgasvergiftung zu Boden fiel und eine Zerreissung seiner atheromatösen Aorta acquirierte.

Liegt nun in solchen Fällen eine bereits entartete und an verschiedenen Stellen durch irgendwelche pathologische Prozesse besonders geschwächte Aortenwandung vor, so verstehen wir, wenn sich die Zerreissung an diese disponierten Stellen hält und je nach der verschiedenen Lokalisation derselben gegebenen Falles in allen Abschnitten des Aortenrohres erfolgen kann, während in anderen Fällen noch bestimmte, von Rindfleisch (cit. n. Eisengräber (5)) betonte Momente für den Sitz der Rupturen in der aufsteigenden Aorta oberhalb der Klappen und in der Nähe des Arcus von Bedeutung sind.

Rindfleisch hat nämlich darauf hingewiesen, dass die Aorta eine Reihe von festen Verbindungen mit der Pulmonalarterie besitzt und zwar kommen diese »Vincula aortae« gerade an den Lieblingsstellen der Zerreissungen, nämlich einmal im aufsteigenden Teil der Aorta etwa querfingerbreit oberhalb der Klappen vor, während das andere Befestigungsband an dem Übergange des Arcus in die Aorta thoracica im Ligamentum Botalli gelegen ist; nehmen wir nun mit Rindfleisch an, dass die Aorta während ihrer systolischen Füllung nicht nur eine Zunahme ihrer Dicke, sondern auch eine Verlängerung und Verschiebung gegen das Jugulum erfährt, während anderseits die oben genannten Vincula dieser »Spreizung« der Aorta entgegenwirken, so kann es nach Rindfleisch, namentlich bei einer einigermassen gesteigerten Herztätigkeit zu einem Momente kommen, wo die Aortenwand infolge abnormer Zerrung ihrer Ligamente, zu-

mal bei Vorhandensein von fettigen Usuren in der Nähe derselben etc., an diesen Stellen eingerissen wird. Auch experimentell ist es bekanntlich Revenstorf (9) gelungen, an einer mit Wasser gefüllten Aorta durch allmählich verstärkten äusseren Druck kurz oberhalb der Aortenklappen Querrisse der Aortenwandung zu erzeugen.

Nach Erledigung dieser allgemeinen Vorbemerkungen sei es mir gestattet, im Folgenden einen kürzlich im Nürnberger Krankenhaus beobachteten Fall einer spontanen Aortenzerreissung bei gleichzeitig bestehender Insufficienz des Aortenostiums zu beschreiben.

Soweit ich den mir gütigst zur Verfügung gestellten anamnestischen Angaben entnehme, handelt es sich um eine 54jährige Frau, die nach mehrmaligen Attaken eines recidivierenden Gelenkrheumatismus seit einem Vierteljahr über sich steigernde Herzbeschwerden klagte, weshalb sie wegen zunehmender Oedeme, Ascites, Kurzatmigkeit, Beklemmungserscheinungen in Krankenhausbehandlung kam. Nachdem Patientin hier 4 Wochen lang wegen der Erscheinungen einer typischen Aorteninsufficienz behandelt worden war, bekam sie während des einzunehmenden Frühstücks, als sie sich aufrichten wollte, einen plötzlichen Collaps, sie schrie laut auf, bekam eine starke Cyanose im Gesicht und fiel kraftlos in das Kopfkissen zurück, 2 Minuten später wurde von dem rasch herbeigeeilten Arzt der exitus letalis festgestellt.

Bei der Sektion fiel zunächst gleich nach Eröffnung der Brusthöhle die dunkelbraunrote Farbe des Herzbeutels auf; derselbe war prall mit einem grossen braunroten klumpigen Blutkuchen gefüllt. Ebenso wie das mediastinale Binde- und Fettgewebe war das

Gewebe um die Wurzel der Aorta herum sowohl vorne als namentlich hinten von breiten flächenhaften Blutungen durchsetzt; diese aber erstreckten sich nach aufwärts bis über den Aortenbogen hinauf. Das Herz selbst, welches gut zweifaustgross war, erschien namentlich im linken Ventrikel fest kontrahiert. Auf der Vorderfläche des rechten Ventrikels finden sich mehrfache grosse und unregelmässig confluierende Sehnenflecken vor. Das epicardiale Fettgewebe ist wenig entwickelt und nur über der Hinterseite des rechten Ventrikels etwas reichlicher vorhanden. Der rechte Ventrikel ist gross und kräftig entwickelt, seine Wand ist starr und dick und springen die Trabekel überall stark in das Lumen vor. Über denselben ist das Endocard von weissen fleckigen Schwielen durchsetzt. Der rechte Vorhof ist gleichfalls dilatiert, sein Endocard glanzlos und milchig trüb. Zwischen seinen Trabekeln und dem Herzohr mehrfache braunrote weiche Thromben. Die Tricuspidalis ist mit Ausnahme einer leichten diffusen Verdickung des inneren Segels normal. Der linke Ventrikel, dessen Lumen auf Gänseei-Grösse erweitert und dessen Spitze gleichmässig unter gleichzeitiger Abplattung der Trabekel abgerundet ist, zeigt eine gleichmässige 2 cm dicke feste Wand, wobei auch hier überall über den Trabekeln flecken- und netzförmige weisse glänzende Schwielen zu erkennen sind. Die sämtlichen Aortenklappen sind diffus verdickt und insbesondere an ihren freien Rändern wallartig sklerosiert. Die rechte und linke Aortenklappe sind in Form eines starren Spornes mit einander verwachsen; dabei sind die Aortenklappen deutlich, wenn auch nicht erheblich retrahiert und ungleichmässig gross, indem die hintere

Klappe an Umfang und Breite die beiden anderen übertrifft. Auch unmittelbar unterhalb der Aortenklappen ist das Septumendocard, namentlich nach vorne zu vielfach sehnig getrübt. Auch die beiden Segel der Mitralis sind diffus verdickt und finden sich an der Ansatzstelle des Wandsegels der Mitralis nach hinten zu breite korallenartige Kalkspangen vor. Der linke Vorhof ist eng und seine Wandung verdickt. Die Kranzgefässe zeigen ein klaffendes Lumen und es erscheint ihre Wand in unregelmässig breiten Abständen vielfach kalkig inkrustiert. Der Herzmuskel ist derb und von braunroter Farbe.

Die Aorta ist in ihrem Anfangsteile weit und von normaler Wanddicke. Die Intima der aufsteigenden Aorta ist mit Ausnahme einiger kleiner weisser polsterförmigen Verdickungen normal, nur innerhalb der Sinus valsavae finden sich erheblichere fleckenförmige Verfettungen und Verdickungen der Intima vor. Etwa 4 cm oberhalb der Aortenklappen ist die hierselbst wieder völlig normal und glatt aussehende Aortenwand durch einen halbmondförmigen Riss an der Hinterseite durchtrennt und es erscheint die Intima im Bereiche der zackigen Risslinie blutig imbibiert, wobei die Intima und Media nicht überall in gleicher Niveauhöhe, sondern vielfach derart von einander abgerissen sind, dass namentlich in der distalen Risslinie Fetzen der Media die Risslinie der Intima überragen. Ausserdem erscheint die Rupturstelle durch einen hinter ihr befindlichen umfangreichen Bluterguss, welcher von der Herzbasis bis hinauf zum Aortenbogen reicht, auseinander gedrängt, während die stark nach hinten zu ausgebuchtete Adventitia anfgelockert und von breiten flächenhaften Blutungen durchsetzt

ist. Wie bereits bemerkt, war die Aorta ascendens im Bereiche dieser Zerreissungsstelle vollkommen normal. Erst 2 cm jenseits derselben, vom Bogen der Aorta ab, sowie in den sämtlichen Arcusgefässen finden sich ausgiebigere beet- und polsterförmige Verdickungen der Intima vor, zwischen denen Rinnen und spaltenförmige Vertiefungen zu sehen sind. Auch im ganzen Verlauf der Aorta thoracica und abdominalis finden sich überall grosse ausgedehnte, teils diffuse, teils vorspringende beetförmige oder knotige knorpelartig weissliche und gelbliche Verdickungen vor, welche sich z. T. in ausgesprochener Weise um die Abgangsstellen der Intercostalgefässe gruppieren.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden mehrere Präparate und zwar von dem proximalen und distalen Rande der Rissstelle angefertigt, während die übrigen Stücke den verschiedenen atheromatös entarteten Partien der Aorta descendens entnommen sind. Während die letzteren auch im mikroskopischen Bilde lediglich die bekannten Vorgänge der gewöhnlichen Aortensklerose zeigten, sodass ich von einer näheren Besprechung derselben Abstand nehmen möchte, liess sich im Bereiche der Rupturstelle stellenweise, aber keineswegs überall, eine leichte beetförmige Verdickung der Intima nebst geringfügigen Verfettungen in der Tiefe derselben bei völliger Integrität der Media nachweisen. Auch eine Untersuchung der Aorta auf elastische Fasern, ergab keinerlei Defekt der elastischen Lamellen.

Fassen wir den von uns erhobenen Befund kurz zusammen, so haben wir es also hier mit einer spontanen Aortenzerreissung bei Aorteninsufficienz zu tun und es darf wohl von vorneherein mit grösster Wahr-

scheinlichkeit angenommen werden, dass zwischen dem Herzklappenfehler und der Zerreissung der Aortenwand ein ursächlicher Zusammenhang bestanden hat.

Suchen wir uns auf Grundlage der oben näher entwickelten mechanischen Bedingungen für spontane Aortenrupturen auch für den vorliegenden Fall die Ursache der Zerreissung klar zu machen, so bedarf es zunächst nur eines kurzen Hinweises darauf, dass gerade bei Aorteninsufficienzen eine besonders grosse Blutmenge mit grosser Kraft in die Aorta geschleudert wird, um darzutun, dass in einem Fall, wie dem unserigen, wo der Herzfehler überdies zu einer starken excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels geführt hatte, ein besonders ungünstiges Verhältnis zwischen Blutdruck und Festigkeit der Aortenwand bestanden haben muss, welches auf die Dauer unmöglich für die Widerstandsfähigkeit der Aortenwand gleichgültig gewesen sein kann. Zwar sind unsere Kenntnisse über das Verhalten der Aortenwand bei Aorteninsufficienz noch gering und ist insbesondere von Paper (cit. n. T. (1)) und Inada (21) behauptet worden, dass es bei diesen Klappenfehlern zu mikroskopisch nachweisbaren Schädigungen der Elastizitätsverhältnisse käme, doch scheint mir die von letzterem Autor sowie von Hasenfeld und Romberg (22) bei experimenteller Aorteninsufficienz beobachtete starke S-förmige Schlängelung der Aorta ascendens dafür zu sprechen, dass unter dem beständigen Anprall der mächtigen Blutmengen eine Abnutzung der Gefässwandelastizität vielleicht infolge allmählicher Überdehnung der elastischen Fasern mit consecutiven sonstigen Ernährungsstörungen derselben zustande kommen kann. Dass solche Veränderungen der Gefässwand-

elastizität aber dann namentlich an den direkten Anprallstellen des Blutes einen besonders hohen Grad erreichen werden, erscheint uns ohne weiteres verständlich und da in unserem Falle die Stelle der Zerreissung etwa der zweiten Staffel der Rindfleischschen Brandungslinien, etwas oberhalb der Mitte der hinteren Aortenwand entsprechen dürfte, so glaube ich, dass die von mir angenommenen Schwächezustände der Aortenwand im Verein mit den sonstigen erhobenen Befunden, wie Verdickung und Verfettung der Intima, ungeachtet ihrer geringfügigen Ausdehnung und Intensität den Eintritt der Ruptur gerade in dem Momente, wo sich Patientin im Bette erhob, wodurch also eine erneute Schädigung in Form eines plötzlich erhöhten Blutdruckes hinzukam, begünstigt haben.

Im Übrigen glaube ich, dass für die Beurteilung und das Verständnis des vorliegenden Falles keine weiteren Erörterungen nötig sind; wie in ähnlich gelagerten Beobachtungen, so bildete sich auch in diesem Falle sehr rasch nach der Zerreissung der Aorteninnenfläche ein mächtiges Aneurysma dissecans aus, dessen gleichzeitiger Durchbruch in die Pericardialhöhle den sofortigen Tod der Patientin bedingte; doch sei zum Schluss noch darauf hingewiesen, dass nicht alle Spontanzerreissungen der Aorta tötlich sind, sondern, dass es unter besonders günstigen Umständen, wie die Fälle von Heller (23), Chiari resp. Asahi (25), Ernst (24) etc. lehren, auch einmal zu einer Heilung einer solchen spontanen Aortenzerreissung kommen kann.

Im Anschluss an diesen Fall sei es mir gestattet, noch ein zweites ähnliches Präparat, welches sich ebenfalls in der pathologisch-anatomischen Sammlung des Nürnberger Krankenhauses befindet, zu beschreiben, da dasselbe gleichfalls sowohl in klinischer als auch in pathologischer Beziehung viel Interessantes bietet.

Soweit ich aus den mir von dem prakt. Arzt, Herrn Dr. Seiler, in liebenswürdiger Weise überlassenen Mitteilungen, für die ich ihm auch an dieser Stelle bestens danke, ersehe, handelte es sich dieses Mal um eine 59 Jahre alte Papiermacherwitwe, welche in ihrer Jugend angeblich niemals ernstlich erkrankt war, dagegen in ihrem späteren Alter an einem Nierenleiden erkrankte, ohne jedoch bestimmte Zeitangaben darüber machen zu können. Seit 6 Jahren klagt Patientin überdies über Herzbeschwerden, welche bei angestrengter Arbeit und bei raschem Gehen sich verstärkten, wobei gleichzeitig mässige Atemnot und Husten mit eiterigem Auswurf vorhanden waren.

Am 12. VI. 98 früh $^1/_{24}$ Uhr bekam Pat. plötzlich ohne bekannte Ursache rasch sich steigernde Herzbeklemmungen mit Atemnot, sodass der prakt. Arzt, Herr Dr. Seiler, hinzugezogen wurde. Die von ihm vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Befund.

Mittelgrosse Frau von gutem Ernährungszustand, mittlerem Muskel- und Knochenbau, Gesicht und sichtbare Schleimhäute deutlich cyanotisch gefärbt, Atemfrequenz beschleunigt.

Lungenbefund ohne Besonderheiten.

Herzdämpfung reicht nach R etwas über die rechte Sternallinie, nach L ist dieselbe nur wenig verbreitert, dagegen reicht sie nach oben nahezu bis zum

unteren Rand der II. Rippe. Der Herzspitzenstoss befindet sich im V. J. C. R. etwas ausserhalb von der Mamillarlinie, ist deutlich sichtbar und hebend, bei linker Seitenlage fällt derselbe über 2 Querfinger breit ausserhalb der Mamillarlinie. R oben neben dem Sternum bemerkt die flach aufgelegte Hand ein schwaches Schwirren, über der Herzspitze ist ein deutliches systolisches und diastolisches Geräusch zu hören, desgleichen R oben neben dem Sternum, die Töne an den übrigen Ostien sind unrein und etwas klappend. Die Pulsfrequenz beträgt 96. Der Puls der rechten Radialis ist grösser als der der linken, doch schlagen beide gleichzeitig. Abdomen o. Bes. Keine Oedeme der Extremitäten.

Diagnose: Insufficientia valvulae aortae, stenosis ostii aortae, aneurysma aortae.

Therapie: Eisbeutel auf die Herzgegend, Digitalis.

Um $10^1/_4$ Uhr p. m. tritt unter den Erscheinungen der erlahmenden Herzkraft der Exitus letalis ein.

Die am 14. V. 98 von Herrn Dr. Seiler vorgenommene Autopsie ergab folgenden wesentlichen Befund.

Lungen normal gross, lufthaltig, leicht ödematös. Über der Spitze des rechten Oberlappens findet sich ein ausgeheilter tuberkulöser Herd. Linke Niere von normaler Grösse, rechte Niere um die Hälfte verkleinert, beide stark cyanotisch. Rinde stark verschmälert, Kapsel verdickt, nur unter Substanzverlust abzulösen. Leber cyanotisch, blutreich, mit ausgesprochener muskatnussartiger Zeichnung, brüchig, auf ihrer Oberfläche findet sich ein deutlicher Eindruck des Herzens. Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung vor, ist prall gespannt und es scheint das enthaltene

Blut in bläulicher Farbe hindurch. Das Bindegewebe des vorderen Mediastinum ist stark ödematös durchtränkt und blutig infundiert. Nach Eröffnung des derben dicken Herzbeutels entleeren sich etwa 350 g schwarzroter Cruormassen. Der Herzbeutel zeigt sich in seinen hinteren und in seiner linken Tasche fest mit dem Herzen adhaerent. Das Epicard ist stark verdickt und milchig getrübt. Das Herz ist auffallend gross und besonders der linke Ventrikel ist stark dilatiert und hypertrophisch. In den Herzhöhlen finden sich nur sehr spärliche Cruormassen. Der rechte Ventrikel und Vorhof sind normal weit und von entsprechender Wanddicke, Pulmonalklappen und Tricuspidalis normal. Der linke Ventrikel besitzt ein stark erweitertes Lumen und eine deutliche Verdickung seiner Wandung, welche in der Nähe des Aortenostiums eine Dicke von 1,8—2,0 cm aufweist. Die Trabekel und Papillarmuskel sind ebenfalls hypertrophiert und springen deutlich in das Lumen vor. Die Aortenklappen sind gross, derb und an ihren freien Rändern reifenförmig verdickt, die linke vordere Klappe ist gefenstert, die hintere Klappe mit den vorderen spornartig verwachsen; die Mitralsegel und der linke Vorhof normal. Die Muskulatur des Herzens ist schlaff, gelbbraun und brüchig. Unmittelbar oberhalb der Aortenklappen etwa 2—3 mm über den Abgangsstellen der Coronararterien findet sich ein etwa 6 cm langer, grösstenteils geradlinig verlaufender, stellenweise zackiger Riss des Aortenrohres vor, welcher mit Ausnahme einer etwa $1^1/_2$ cm langen und über der linken vorderen und hinteren Klappe gelegenen intakten Brücke, die ganze Circumferenz der Aorta quer durchsetzt. Im Anschluss an diese Zerreissung

hat sich dann ein Aneurysma dissecans gebildet, das sich hauptsächlich auf der rechten Seite der Aorta bis etwa kurz unterhalb des Bogens in Hühnereigrösse ausgebreitet hat. An der höchst gelegenen Stelle der vorgetriebenen Adventitia gegen den rechten Hilus zu findet sich ein $2^1/_2$ cm langer Längsriss der Adventitia vor, durch den das Blut in den rechten Lungenhilus und in das hintere mediastinale Bindegewebe eingedrungen ist, dagegen sind die übrigen Partien des circulären Einrisses, also hauptsächlich die nach vorne gelegenen Partien so gut wie gar nicht unterwühlt und es scheint, dass hier nur die Intima in die Ruptur einbezogen ist. Makroskopisch lässt die Aorta selbst in nächster Nähe der Risslinie nicht die geringsten pathologischen Veränderungen erkennen, ebenso wie die übrige Aorta, abgesehen von einer ganz geringen polsterförmigen Verdickung im Bogen, vollkommen unverändert ist. Bei der histologischen Untersuchung aber lässt sich im ganzen Bereiche der aufsteigenden Aorta, soweit dieselbe untersucht wurde, eine schwerwiegende Veränderung der Media erkennen und zwar fanden sich ausser einer eigenartigen korbgeflechtähnlichen Auffaserung der elastischen Lamellen an zahlreichen Stellen teils kleinere, teils umfangreichere Unterbrechungen derselben vor, wobei die dadurch gebildeten Lücken überall durch ein äusserst kernarmes Bindegewebe ausgeheilt waren. In wieweit diese Veränderungen, die sich merkwürdigerweise nur in der Aorta ascendens, dagegen nicht mehr im Arcus sowie in der Aorta thoracica vorfanden, auf die Aorteninsufficienz als solche und die durch sie hervorgerufenen ständigen abnormen Anspannungen der Gefässwand und die hiedurch eventuell hervorgerufene Zer-

reissung der elastischen Fasern mit bindegewebiger Vernarbung der Zerreissungsstellen zurückzuführen sind, oder ob wir es hier in Anbetracht der histologischen Ähnlichkeit der von uns gefundenen histologischen Bildern mit denjenigen der Spätperiode der Syphilis zu tun haben, möchte ich hier nicht entscheiden, doch möchte ich bemerken, dass gegen die letztere Annahme die vollkommen glatte Beschaffenheit der Aorteninnenfläche sprechen würde.

Wir haben es also auch in diesem zweiten Falle mit einer Aortenruptur zu tun, welche klinisch zu einem mit dem ausgesprochenen Bilde einer Aorteninsufficienz verlaufenen Klappenfehler hinzugetreten war, sodass es ungeachtet der übrigens anatomisch verhältnissmässig geringfügigen Veränderungen an den Aortenklappen erlaubt sein dürfte, auch diesen Fall unter den nämlichen Gesichtspunkten wie den anderen zu betrachten.

Wenn auch irgendwelche prädisponierende Momente, wie starke Anstrengungen, heftige Gemütserregungen etc., in diesem Falle nicht zu eruieren waren, so scheint doch der klinische Befund, wonach die Patientin in der Frühe um $^1/_24$ Uhr starke Atemnot bekam, sodass sie sich wohl im Bette etwas rascher und plötzlicher als gewöhnlich aufgerichtet haben mag, darauf hinzuweisen, dass um diese Zeit die primäre Ruptur der Aortenwand mit Bildung eines Aneurysma dissecans eingetreten ist, wobei wohl angenommen werden darf, dass die von uns gefundenen histologischen Veränderungen der Media mit den starken Rarifikationen der elastischen Lamellen und den bindegewebigen Schwielenbildungen den Eintritt der Aortenruptur begünstigt hat. In ähnlicher Weise, wie

in einem von Busse (26) beschriebenen Fall, trat die definitive Berstung des Aneurysmas aber erst später, nämlich nach ca. 18 Stunden ein, wobei die tötliche Blutung teils in den Herzbeutel, teils in den rechten Lungenhilus und in das mediastinale Bindegewebe erfolgte. Im Gegensatz zu unserem ersten Falle, in welchem sich der Riss in der Mitte der Aorta befand, zeigt sich dieselbe in diesem Falle unmittelbar oberhalb der Sinus Valsalvae zerrissen und zwar fand sich wiederum eine fast vollkommen geradlinige circuläre Zerreissung vor. Wie schon früher hervorgehoben, stellt aber gerade diese Lokalisation der Aortenrisse oberhalb der Sinus Valsalvae die häufigste Stelle der spontanen Aortenrupturen dar, für deren Erklärung die bereits im ersten Falle erwähnten Verbindungen der Aorta mit der Pulmonalis an dieser Stelle herangezogen werden können. Im Übrigen dürften alle die schon früher berührten Gesichtspunkte auch für diese zweite Beobachtung in anbetracht des analogen Grundleidens Geltung haben, sodass ich von einer weiteren Besprechung Abstand nehmen kann.

Vorliegende Arbeit wurde am Nürnberger städtischen Krankenhaus gefertigt. Es sei mir daher gestattet, Herrn Obermedizinalrat Dr. G. Merkel für die liebenswürdige Überlassung der Arbeit, Herrn Prosektor Dr. Ch. Thorel für die freundliche Unterstützung bei derselben und Herrn Professor Dr. Hauser für die gütige Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Thorel, Ch., Pathologie der Kreislauforgane, in Lubarsch-Ostertag IX. I. 1904.
2. Burkhard, P., ein Fall von traumatischer Ruptur der Aorta. Festschrift für C. Göschel. Tübingen 1902.
3. von Kahlden, Über eine seltene Form der Aortenruptur. Zentralblatt für path. Anatomie. XII. 1901.
4. Lilienfeld, J., Zur Kasuistik des Aneurysma dissecans und der einfachen Aortenruptur, cit. n. 1.
5. Eisengräber, L., Über eine spontane Aortenruptur. Diss. Kiel 1897.
6. Schütt, J., Ein Fall von spontaner Aortenruptur bei einem 16jähr. Knaben. Diss. Kiel 1900,
7. Troitzsch, M., Ein Fall von akuter Aortitis mit Ausgang in Ruptur der Aorta. Diss. Freiburg 1899.
8. Lurz, Fr., Über einen Fall von spontaner Querruptur der Aorta. Diss. München 1905.
9. Revenstorf, Über traumatische Aortenrupturen mit besonderer Berücksichtigung des Mechanismus ihrer Entstehung. Grenzgebiete der Med. und Chir. B. XIV. H. 4. S. 425. 1905.
10. Oppenheimer, R., Über Aortenruptur und Arteriosklerose im Kindesalter. Virch. Arch. 181. 2. 05.
11. Ritter, Über traumatische Schlagaderrupturen. Vierteljahresschrift f. gerichtl. Med. Suppl. 04.
12. Ponfick, Berliner klin. Wochenschrift 1905. pag. 218.
13. Russ u. Petrescou, cit. n. Schmidts Jahrbücher. 288. H. 11 pag. 156.
14. Tolot u. Sarvonat, cit. n. Centralblatt für path. Anatomie. 1905. pag. 413.
15. Holster, Seltener Sektionsbef. Virch. Arch. 155. II. 1899.

16. Gambaroff, Ein Fall von Rupturaneurysma inf. infect. hämatogener Mesaortitis. Zieglers Beiträge 39. I. 1906.
17. Witte, J., Über Perforation der Aorta durch akute bakterielle Aortitis bei Pyämie. Zieglers Beitr. 37. I. 1904.
18. Fleursheim, Deutsche med. Wochenschrift. V. B. pag. 39.
19. Schmidt, Über traumatische Herzklappen- u. Aortenzerreissungen. Münchn. med. Wochenschrift. 1902. Nr. 38.
20. Lippmann, ärztl. Sachverstdgz. 1900. Nr. 14.
21. Inada, Arch. f. klin. Med. 83. 3/4. 1905.
22. Hasenfeld u. Romberg, Auf. f. exp. Pathologie. 39.
23. Heller, Arch. f. klin. Med. 65. 1904.
24. Chiari, Ernst, Verhandl. der path. Gesellschaft VII. 1. 1904.
25. Asahi, Zeitschrift für Heilkunde. XXVI. 4. 1905.
26. Busse, O., Über Zerreissungen und traumatische Aneurysmen der Aorta. Virch. Arch. 183. 3. 1906.

Lebenslauf.

Ich, Richard Roemer, wurde am 17. November 1880 zu München geboren. Nach Absolvierung des humanistischen Gymnasiums zu Erlangen widmete ich mich dem Studium der Medizin an der Universität Erlangen. Ich bestand am 14. Juli 1905 das medizinische Staatsexamen und bin seitdem am Nürnberger städtischen Krankenhaus als Medizinalpraktikant tätig.